Aus der Dermatologischen Klinik der Staatlichen Akademie
für praktische Medizin zu Danzig.
(Direktor: Professor Dr. Otto Nast.)

Ueber die Notwendigkeit weiterer Sammlung von Beobachtungsmaterial über Trichomonas vaginalis hominis auf Grund der heutigen Erkenntnisse

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT ZU MARBURG

vorgelegt von

Erna Frech
aus Storkow/Mark

Marburg-Lahn 1939
Buchdruckerei Hermann Bauer

Angenommen von der Medizinischen Fakultät zu Marburg
am 26. 5. 1939.

Referent: Professor Dr. Ruete.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Es sind nun 100 Jahre vergangen, seitdem das Protozoon Trichomonas vaginalis zum ersten Mal von Donné beschrieben wurde. Dann taucht es im Schrifttum wieder im Jahre 1870 auf, von Hausmann als ein völlig harmloser Schmarotzer geschildert. Dieser Ansicht zufolge führte es jahrzehntelang unangefochten ein mehr oder weniger schädigendes Dasein in unzähligen weiblichen Scheiden, bis dann Hoehne 1916 diese durch mehrere Aerztegenerationen hindurch unkontrolliert akzeptierte Meinung eingehend nachprüfte und zu dem Resultat gelangte, daß die Trichomonas vag. ein ganz charakteristisches Krankheitsbild in der weiblichen Scheide hervorruft, welches er als Trichomonas-Kolpitis beschrieb. Seitdem haben sich in steigendem Maße Dermatologen, Gynäkologen, Bakteriologen, Uro-, Sero- und Biologen mit dieser Flagellatenart und allen Fragen, die sich im Zusammenhang mit ihrem Vorkommen in menschlichen Körperhöhlen ergeben, beschäftigt. Die von diesen erhobenen Befunde und geäußerten Meinungen widersprechen sich oft derart, daß es nunmehr geboten erscheint, zur Klärung nicht mehr nur das Material der Kliniken und der Prostituiertenuntersuchungen heranzuziehen, sondern auch weite Aerztekreise zur Mitarbeit anzuregen.

Wenn auch heute auf Grund der Tatsache, daß noch kein geeigneter Nährboden gefunden worden ist, auf dem die Züchtung von Reinkulturen sicher und lohnend gelingt, auch noch keine Ueberimpfungen in großem Maßstabe vorgenommen werden können, die allein die wichtigsten zur Debatte stehenden Fragen völlig zu klären vermöchten, so genügt doch die heutigentags immerhin feststehende Tatsache, daß die Tr. v. — ob nun primär pathogen oder nur secundär oder vielleicht auch garnicht —, jedenfalls aber im pathogenen Fluor beim Weibe eine Rolle spielt, um mit allen sonst zur Verfügung stehenden Methoden danach zu trachten, ihrer wirklichen Bedeutung auf die Spur zu kommen.

Nach Wittvogel hat die Züchtung von Trd-reinkulturen deshalb bisher nie zu Resultaten geführt, weil die Begleitbakterien den Trd. stets überlegen seien durch größere Vitalität, und sie schnell überwucherten. Deshalb müsse das erste Ziel zur Züchtung von Tr. v. hom. sein, die Begleitbakterien auszuschalten. (Inzwischen sind Wittvogel auf Tanabe-Chiba-Nährboden 103 Passagen gelungen).

---

1) Tr. v. = Trichomonas vaginalis.
Trd. = Trichomonaden.

Es soll auf Grund der Resultate, die sich aus dem Studium der einschlägigen Literatur, sowie Untersuchungsergebnissen an der Danziger Klinik (die Ergebnisse werden gesondert veröffentlicht), ergeben haben, zunächst einmal erörtert werden, welche Gebiete vorzugsweise bei Befassung mit der Tr.-frage die Zuwendung besonderer Aufmerksamkeit verdienen.

I. Wann empfiehlt sich eine systematische Fahndung?

a) In allen solchen Fällen, in welchen sich das klinische Bild der von Hoehne als typisch beschriebenen Tr.-kolpitis darbietet: gelblich-weißliches, dünnflüssig-eitriges Sekret von schaumiger Beschaffenheit und üblem Geruch.

b) Bei allen mit Fluor behafteten Graviden möglichst vor dem 9. Schwangerschaftsmonat, damit eine evtl. notwendige Tr.-therapie noch vor Beginn des Wochenbettes erfolgreich beendet werden kann.

c) Bei Vorliegen einer Gonorrhoe.

d) Ueberhaupt grundsätzlich bei allen Patientinnen mit Ausfluß, gleichgültig ob er als albus, sanguinolentus oder purulentus imponiert. Gleichgültig auch, ob er die Folge gynäkologischer, konstitutioneller, organischer, innersekretorischer oder Stoffwechselleiden ist.

II. Welche Fragen bedürfen hauptsächlich einer weiteren Klärung?

A) Infektionsquellen- und Bedingungen.

a) Vaginale Infektion.

Fast alle Autoren sind sich in dem einen Punkt einig, daß das Baden in trichomonadenhaltigem Wasser von Frei-, Schwimm- und Wannenbädern die häufigste Ursache einer Trichomonadenkolpitis ist.

Umstritten ist noch die Frage, ob auch Schmierinfektionen durch Kohabitation möglich sind. Das setzt voraus, daß man die Möglichkeit einer Trd.-infektion des männlichen Genitaltraktus bejaht.

Bokelmann, Hoehne und Stephan nehmen die Möglichkeit einer Uebertragung durch den Geschlechtsverkehr an, Bykhovsky und Gouchansky für seltene Fälle, Allen, Jensen und Wood halten diesen Infektionsweg für sogar sehr bedeutend. Meistens fänden sich Trd. im Prostatasekret des Ehemannes von Tr. v.-trägerinnen. Hees sowie Schmid und Kamniker lehnen jeden Zusammenhang mit dem Coitus ab. Hoehne meint ebenfalls, er spiele keine Rolle; eine Ansicht, die auch Schröder für überhaupt jeglichen vaginalen Keimimport, sei es durch

Kohabitation oder Masturbation, vertritt. Nach Nitschke ist die Gefahr einer Uebertragung von Frau auf Mann deshalb nicht groß, weil die Urethra hominis einen ungeeigneten Nährboden für Trd. darstelle. Wenn aber ja, dann nur von Frau auf Mann oder auch umgekehrt? — Hoehne nimmt nur eine Uebertragung von Frau auf Mann an, Rodecurt, nachdem er früher erklärte, daß es „weder so noch so" feststünde, hat heute die Ueberzeugung gewonnen, daß nicht nur — außer in ganz seltenen Ausnahmefällen — in coitu Trd. in die männliche Urethra gelangen, sondern daß auch Trd.-träger, evtl. selber völlig frei von klinischen Erscheinungen, eine Infektionsquelle für das Weib sein können. Dabei sei spezifische Behandlung dringend geboten. Er fand in allen Ejakulaten von Männern, deren Partnerinnen an Tr.-fluor litten, ebenfalls Trd. In sämtlichen Fällen trd.-freier Partnerinnen keine. Dieser Punkt der Trd.-übertragung von Mann auf Frau wird wohl nicht so einfach beweisbar sein. Denn selbst in einem Falle, in dem sich nachgewiesenermaßen bei einem Mann bereits vor dem Umgang mit einem bestimmten Mädchen Trd. fanden, ist noch nicht erwiesen, daß dieses Mädchen sich dann bei diesem Mann infiziert hat, wenn post coitum bei ihr Trd. gefunden werden. Dazu ist die allgemeine Verbreitung von Trd. unter den Frauen eine viel zu große — im Mittel finden sie sich bei etwa 40%[1] aller zur Untersuchung gelangenden Sprechstundenpatientinnen. Ein sicherer Beweis würde in einem solchen Falle nur geliefert werden können durch eine gleichzeitige Untersuchung zweier zukünftiger Geschlechtspartner vor jeglichem Coitus mit beim Manne positiven, beim Weibe negativen Trd.-befund. — Balkow beobachtete das Bild einer Urethritis simplex beim Manne, zweifellos durch Trd. in coitu übertragen, das nur auf spezifische Therapie ansprach. Capek hält die Trichonomiasis für eine Geschlechtskrankheit, übertragen von Frau auf Mann und vice versa. Ackermann sieht zwar im Menschen ausschließlich die Quelle der Infektion, jedoch weniger durch den direkten Kontakt bei der Kohabitation, als durch Bäder, Reihenuntersuchungen mit schmutzigen Specula (!) und in Internaten.

b) Orale Infektion.

Nach Rodecurt, amerikanischen Autoren und Pohl kommt verunreinigtes Trinkwasser als Vehikel in Frage. Nach Hees Trink- (und Bade-)wasser in solchen Fällen, in denen eine Strandbadinfektion ausgeschaltet werden muß. Diese Behauptung besagt aber, daß die Tr. v. erst nach einer Passage durch den Magen-Darmkanal in die Vagina gelangt. Wenn sich diese These beweisen ließe, würden sich zugleich damit auch die auseinandergehenden Ansichten darüber, ob die Tr. vaginalis, Tr. buccalis, Tr. intestinalis verschiedene Spezies — nach Bensen, Capek, Doflein,

1) Mittelwert aus den Angaben verschiedener Untersucher.

Hoehne, Reichenow, Westphal ja — oder nur Standortsvarietäten einer Tr. hominis — von Bender, von Jaschke und Pohl — angenommen — sind, zugunsten der letzteren Meinung geklärt haben. Zugleich aber gewönne auch die Annahme an Wahrscheinlichkeit, nach der Bokelmann, Fuge und von Jaschke — letzterer besonders für unreinliche Individuen — eine Umwanderung der Tr. faecalis aus dem Rectum in die Vagina annehmen, eine Ansicht, die von Bykhovsky und Gouchansky strikt abgelehnt wird. Seitz hält die Umwanderung für unwahrscheinlich. Kulisch und Grimm lehnen diese Möglichkeit einer vaginalen Infektion nicht ab, halten es aber trotzdem für fraglich, ob die vaginale Form identisch mit der intestinalen sei, da beide Formen Unterschiede in der Größe und der Anzahl der Geißeln aufweisen. Auch Hoehne schließt aus der verschiedenen Größe der Form und der Kerne, sowie wesentlichen Unterschieden in den Enzystierungsvorgängen auf verschiedene Spezies. Nach Hees spricht für Umwanderung, daß „die Scheidenflora weitgehende Aehnlichkeit mit der Flora der oberen Darmabschnitte aufweist. Auch sei neben der lokalen Eiterung meist eine Mitbeteiligung von Magen und Darm zu verzeichnen". Nach Ackermann findet nie eine umgekehrte Passage von der Vagina in das Rectum statt. Wenyon und Hegner fanden Trd. im Fliegenkot. Diese Feststellung unterstützt die Ansichten von von Jaschke, Bender und Rodecurt, daß Trd. mit verunreinigten Nahrungsmitteln durch den Magendarmkanal transportiert würden. Rodecurt faßt einen weiten Kreis von Infektionsgefahren ins Auge: außer durch Bad, Klosett und Trinkwasser, sieht er solche durch Toilettengegenstände, Wäsche, Dung- und Spülwasser, in Pensionaten, Betrieben, Familien — also überall dort, wo dieselben Dinge bei Menschenanhäufungen in Kontakt mit dem Verdauungstrakt und dem Genitale Vieler kommen. Nicht nur Passage durch den Magen-Darm-Traktus, sondern auch Angriffe der Trd. auf Nährsubstanzen des menschlichen Körpers direkt sind gegeben unmittelbar im Verdauungsschlauch. Man hat versucht, auch auf diesem Wege Klarheit über die Wirkungsweise der Trd. im Körper zu erlangen, doch sind die dazugehörigen Forschungsgebiete: Ernährung, Fortpflanzungs- und Enzystierungsvorgänge dieser Protozen noch nicht genügend geklärt.

c) Der Faktor „Reinlichkeit".

Ueber die Rolle, die die Körperpflege, bzw. ihr Mangel, im Zusammenhang mit der Trd.-Infektion spielt, äußert sich von Jaschke, daß er niemals bei wirklich gepflegten Frauen Tr. v.-kolpitiden gefunden habe. — Dies dementiert Rodecurt mit der Begründung, daß Sauberkeit und sexuale Hygiene hier auch nur insoweit eine Rolle spielten, als es bei ihrer Vernachlässigung eben überhaupt leichter zu einer sexuellen oder asexuellen Infektion

komme. Hausmann (dessen Untersuchungen sechs Jahrzehnte zurückliegen) betonte, daß er Trd. nur bei der gewöhnlichen Bevölkerung fand. Fuge fand sie zwar besonders häufig bei Frauen ohne die nötige Sauberkeit, doch auch bei Frauen mit sorgfältiger Körperpflege. Orlowa und Tomaschewitsch meist bei Kontoristinnen und Angestelltenfrauen — bei Arbeiterfrauen relativ selten. Hoehne stellte sie auch bei gutsituierten Frauen „keineswegs selten" fest. Ebenso begegnete Hees der Infektion bei reinlichen wie unreinlichen Individuen. Koelsch und Tsutsulopulos sagen: „Weder peinlichste Reinlichkeit noch bevorzugte soziale Stellung, noch Virginität bilden ein Hindernis". Die Betrachtung des Umstandes, daß es sich bei der durchgängig angenommenen Infektion in Bädern aller Art um eine solche durch Wasser handelt, muß gegebenenfalls zu dem Schluß führen, daß dann eigentlich gerade Reinlichkeit, d. h. Hygiene, die durch Spülungen oder Bäder Wasser in die Scheide hineinbringt, eine Infektionsquelle darstellt. Die Wirkungsweise verändert sich natürlich bei Benutzung von Seifen oder anderen Chemikalien.

Ich schließe mich der Ansicht Rodecurts an, halte aber das „nur insoweit" für eben gerade sehr ausschlaggebend. Denn es genügt ja, daß überhaupt die Hygiene für vaginale Infektionen eine Rolle spielt. Sicherlich bildet eine mit Seife gehandhabte Sauberkeit einen weitgehenden Infektionsschutz.

d) Der Einfluß des Alters.

Im Großen und Ganzen einig in dem Kardinalpunkt, daß das geschlechtsreife Alter der Frau die höchste Befallsquote aufweise, äußert sich Ackermann dahingehend, daß zwar behauptet würde, daß der Befall im 3. und 4. Lebensjahrzehnt überwöge, daß dies aber unbewiesen sei, da auch vor der Pubertät und in der Menopause positive Befunde erhoben würden. Nach Schröder und Loeser fällt das meiste Vorkommen in die Zeit zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr; nach Orlowa und Tomaschewitsch zwischen dem 20. und 35., nach Geiger zwischen dem 16. und 35., nach Hees meist unter das 30., jedenfalls aber zwischen dem 18. bis 42. Jahr. Koelsch und Tsutsulopulos fanden Trd. bei Kindern, Graviden, längst Klimakterischen mit Pruritus, in jedem Lebensalter der Frau. Ebenfalls Bokelmann und Hajek. Auch Rodecurt fand den Flagellaten zwischen dem 2. und 70. Jahr. — Wir haben also in jedem Lebensalter mit einer Trd.-Infektion zu rechnen. Im geschlechtsreifen Alter am häufigsten.

e) Ueber die Rezidivierbarkeit,

zu der eine außerordentliche Neigung sich immer wieder zeigt, und die auch die besten Heilresultate deshalb nur mit größter

Vorsicht zu genießen zwingt, äußert sich Ehrlich in Bezug auf Protozoenerkrankungen überhaupt in dem Sinne, daß nach Vernichtung der Erreger keine sterile Immunität im Blute vorhanden sei, sondern daß zum Unterschied von bakteriell bedingten Infektionen noch Resterreger vorhanden seien, die bei zufälliger Herabsetzung der Resistenz wieder zu akuten Anfällen führten. Die Rezidivierfähigkeit sei allen Protozoern eigen, da große Modifikationsmöglichkeiten vorhanden wären, gegen die die Serumtherapie versage, denn der Rezidivstamm von Restindividuen sei durch viele Generationen hindurch serumfest.

Ackermann und Rodecurt dagegen finden die leichte Rezidivierbarkeit nicht in arznei- und serumfesten Rezidivstämmen begründet, sondern in dem Umstand, daß in bei der Behandlung nicht miterfaßten Schlupfwinkeln noch Parasiten übrig geblieben sind. Zu dieser Auffassung ist die Frage der Enzystierungsvorgänge von Belang. Bender und Westphal lehnen den Vorgang einer Zystenbildung für die Tr. v. ab, da bei der ruhenden oder degenerativen Form keine Kapselbildung deutlich sei, während Escomat auf Salatbouillonkulturen Cystenbildung beobachtete. Allerdings handelt es sich hier um die Tr. intestinalis.

Schmid und Kamniker erklären ebenfalls, daß sie Cystenbildung im Sinne von Bender, Doflein Rodenwalt zwar nie im Nativpräparat, oft aber mit Gramfärbung nachweisen konnten. Hees findet die Rezidivneigung speziell nach Bädern auffallend; Gelegenheitsursachen, z. B. Erkältungszeiten, provozierten Rezidive. Und: „Man kann ohne weiteres sagen, eine bleibende Immunität gegen Tr. gibt es nicht, eine Reinfektion ist jederzeit möglich". „Eine Einschränkung und ein Erlöschen" ließen sich „erst finden", wenn „möglichst restlose Erfassung der Trd.-trägerinnen und ausreichende Prophylaxe bei den Gefährdeten durchgeführt würde . . ." „Nach dem heutigen Stand unserer Erfahrungen scheint beides nicht aussichtslos." Stephan ist der Ansicht, daß Dauerheilung wegen (Kohabitation u.) Reinfektion nicht möglich ist. Nach Gellhorn steht nicht fest, ob Rückfälle Rezidive oder Reinfekte aus dem Rektum sind. Die Dauer einer Inkubationszeit, falls diese nicht individuell verschieden oder irrelevant ist, weil die Grenze zwischen saprophytischem und parasitärem Dasein der Trd. sich schwer ziehen läßt, wird bei erfolgreichen Ueberimpfungen vielleicht gelöst werden können.

f) Trd. bei Wochenbett und Menses.

Nach Haupt, Hees, Forlini, Schmid und Kamniker, Traugott, Wille erschweren Trd. das Wochenbett erheblich. Hoehne hält Schwangere für besonders befallen, weil die gute Durchblutung der Scheide die Ansiedlung sehr begünstige — wie denn überhaupt Davis Blut für einen überaus günstigen

Nährboden für die Trd. hält, obwohl das Blut ein pH von ca. 7,4 hat — also leicht alkalisch ist. Liß hält die Trd. der Schwangeren auf Grund der Hyperämie für erhöht virulent. Ackermann meint, man wüßte noch nicht, ob die Gravidität das Auftreten der Trd. begünstige, glaubt aber, daß die Schwangerschaftshyperämie in der Scheide die Ascension der Trd. in den Uterus begünstige. Pohl hält Primipare für besonders disponiert, weil der bessere Scheidenschluß Schutz zur Austrocknung und anaerobe Bedingungen biete. Hees allerdings nimmt — ohne dies indes fest behaupten zu wollen — ein geringes Sauerstoffbedürfnis an. An anderer Stelle erklärt er, in Bezug auf hoch vernähte Dammrisse, durch diese sei „ein idealer Aufenthaltsort für die Trd. geschaffen, die Feuchtigkeit und relativen Luftabschluß lieben und in klaffenden Scheiden nur selten gefunden würden." Im allgemeinen gilt der enge Introitus als Bakterienschutz, dagegen klaffende Vulven und alte Dammrisse Multiparer als besonders günstige Einfallstore. Nach Schröder findet sich bei Multiparen sowie klaffenden Vulven gelegentlich auch Reinheitsgrad I. Nach Winter und Seitz sind Trd.-trägerinnen besonders disponiert für Puerperalsepsis. Gragert erklärt, daß seine Behandlung nach Hoehne die Wochenbettmorbidität, die bei einer bestehenden Tr.-kolpitis ungleich höher sei als ohne eine solche und nach inneren Untersuchungen und besonders Operationen zunehme, auf die Hälfte herabsetze. Hier müsse der Grundsatz „noli tangere vaginam ante partum" bewußt durchbrochen werden, da der Erfolg, daß nach der Behandlung die Wochenbettmorbidität fast die gleiche sei wie unter normalen Verhältnissen, diesen Eingriff rechtfertige. Nach Schellenberg haben die Trd. Gravider auf das Wochenbett keinerlei Einfluß. Bender weiß nicht, ob ein ungünstiger Einfluß vorhanden ist. Beim Rind erregt die Tr. v. nachgewiesenermaßen in 95% der Fälle Pyometren sowie Spontanaborte unter Entzündung der Eihäute bei reichlichem Vorhandensein von Trd. auch im Fruchtwasser.

Bender fand einwandfrei Trd. im Nasenrachenraum menschlicher Feten, wahrscheinlich infolge von Ascension und Durchdringung der Eihäute und des Fruchtwassers. Es wäre denkbar, daß die Trd. im schwangeren menschlichen Uterus dieselbe Rolle spielen könnten wie beim Rind; ein Gedanke, dessen Bestätigung von größter praktischer Bedeutung werden könnte in der Beurteilung krimineller Aborte.

Mit der Annahme von Bokelmann, Hees, Hoehne und Rodecurt, daß während der Menses eine Ascension der Trd. in das Uteruskavum stattfinde oder stattfinden könne, befaßte sich Hees näher und beschreibt einen dabei ganz bestimmten Blutungstypus, bei welchem nach 4—5-tägiger Menstruierung ein Tag Stillstand einträte, an den sich noch einmal eine mehrtägige Blutung

anschließe. Mit dieser träte dann aber in 50% der Fälle zugleich eine Endometritis auf, wobei er allerdings eine Streitfrage sein läßt, ob die Trd. oder die Endometritis als primär vorhanden gewesen anzusehen sei. Diese Ueberzeugung wird von Rodecurt durch die noch weitergehende übertroffen, daß außerdem Adnexitiden hervorgerufen werden könnten, ja, daß unter Umständen sogar Sterilität das Endresultat sein könne. Auch Hoehne ersieht in der Trd.-kolpitis eine Gefahr der Ascension von Trd.-eiterkeimen intra menstruationem. — Entstehung von Adnextumoren sei durchaus möglich, ebenso wie der Fluor auch sekundäre Infektionen an Vulva und Vestibulum erregen könne.

Hees sagt: „Es scheint, als unterhalte die Tr. v. in der Scheide Ausfluß, in der Gebärmutter Blutungen, — mag das nun an der verschiedenen Reaktionsweise der Gewebe oder an einem typischen gerinnungshemmenden Ferment liegen". Dieser Autor schließt im übrigen aus der blutungsstillenden Wirkung des Sublimats bei einer durch Trd. hervorgerufenen Endometritis auf eine blutungsfördernde Wirkung der Trd. — Bender teilt mit, daß die Trd. (die artreichsten der Flagellaten) bei Wirbeltieren und einigen Wirbellosen (Termiten Molluscen u. a.) weit verbreitet seien, und zwar als harmlose Schmarotzer oder mit pathogenen Eigenschaften. Nach Keßler beherbergen Affen eine Trd.-art., die mit der Tr.-hominis strukturell identisch sei.

Es ergibt sich aus den geschilderten Zuständen, daß bis heute weder die primären Gebiete der Biologie und Züchtbarkeit des Protozoons Trichomonas vaginalis hominis, noch die überhaupt erst auf dieser Basis zu wissenschaftlicher Eindeutigkeit gelangenkönnende Frage des Infektionsmodus sowie die Rollen, welche Hygiene, Alter, Rezidivierbarkeit, Partus und Puerperium spielen, geklärt sind.

B) Die lokale Disposition.

Die lokale Disposition hängt ab von der Beschaffenheit der Scheidenwand: ihrer Flora, ihrem Glykogengehalt und ihrem chemischen Milieu. — Zum Begriff einer intakten Scheide gehört eine durch geringe Transsudation aus dem submukösen Kapillarnetz stets angefeuchtete Mucosa, deren Epithel lückenlos schließen muß. Das Milieu ist stark sauer, jedoch das pH nicht konstant, da normalphysiologische Vorgänge Schwankungen zur alkalischen Seite hin veranlassen.

Nach Rother enthält die gesunde Scheide zwischen 3—15 mg Zucker pro 1 g Scheideninhalt „ob das Individuum gravide sei oder nicht". Zweifel und die meisten Autoren nehmen an, daß dieses Wandglykogen der Ausgangspunkt für die Bildung von Milch-

säure sei. Nach Becker indes entstehe diese aus Schleim (offenbar Cervixschleim) über Glukosamin und Traubenzucker.

Das Milieu der Scheide steht in einer genauen Wechselwirkung mit ihrer Flora: verschlechtert sich diese, d. h. tritt statt der, einen Reinheitsgrad I darstellenden Vaginalstäbchenflora von Döderlein eine Mischflora auf, die bei einem Reinheitsgrad IV die Milchsäurebazillen völlig zum Verschwinden gebracht hat, dann kann das Milieu sich über den Neutralpunkt hinaus bis zu einem pH = ca 8 gewandelt haben. Ueber die Beziehungen zwischen Milieu, Flora und Pathologie der Scheide haben ebenfalls eine Reihe von Autoren sehr voneinander abweichende Mitteilungen gemacht. In praxi zeigt das mikroskopische Bild meist Uebergangsformen der verschiedenen Reinheitsgrade.

Nach Schröder finden sich Trd. fast ausschließlich bei einem III. Reinheitsgrad, vereinzelt auch bei Reinheitsgrad II. Einerseits bei Reinheitsgrad III ohne gleichzeitige Kolpitis, andererseits können sie fehlen bei schweren eitrigen Kolpitiden. Er hält Trd.-feststellung nur insoweit für wichtig, als sie stets eine stark verunreinigte Scheide anzeigte. Wörtlich: „. . . . in unreinen Scheiden der Flagellat sich gerne ansiedelt und vermehrt, von seinem Vorhandensein eine Kolpitis total unabhängig ist.“ Gotthilf meint, daß die Tr. v. „oft“ nicht der Erreger, sondern nur Mitbewohner stark verunreinigter Scheiden sei — mit dem Zusatz „dann“ versage die spezifische Trd.-therapie. Schröder und Loeser sowie Wolfring halten die Scheide erst dann für gesund, wenn ein I. Reinigungsgrad erzielt worden ist — allenfalls auch einmal bei einem II. Reinheitsgrad. Hoehne dann, wenn die akuten Entzündungserscheinungen und die subjektiven Beschwerden beseitigt sind, denn nach seiner Erfahrung ist nach erfolgreicher Behandlung die Begleitflora die gleiche geblieben, die sie vor der Behandlung war. Nach Hees kann eine Flora vom I. und II. Reinheitsgrad außer Stäbchen und Epithelien bereits Trd. und wenige Leukocyten enthalten. Allerdings sei Reinheitsgrad I plus Trd. nicht mehr Reinheitsgrad I, es läge bereits Schillings „labile Infektion“ vor. Diese „leichten Fälle“ zeigen ein schleimig-seröses Sekret bei gutem Allgemeinbefinden und der Tendenz zur Selbstheilung. Schmid und Kamniker nehmen in sehr seltenen Fällen Reinkulturen von Trd. und Vaginalstäbchen an, verbunden mit reichlichem Leukozyten- und Fibringehalt.

Auch Ohga fand ein paarmal Trd. bei Reinheitsgrad I, relativ häufig bei Reinheitsgrad II. Besonders oft bei Virginellen. „Mittelschwere Fälle“ sind nach Hees verbunden mit vielen Leukozyten, einer schlechten Flora, Durchbrechung der Schleimhautbarriére und Resorption von Trd.-abbauprodukten. Bei schlechtem Allgemeinbefinden sei eine Selbstheilung nicht mehr möglich.

„Schwerste“ Fälle gehen einher mit sekundärer Anämie und

Cachexie. Es handelt sich dann nach der Ansicht von Davis und Hees um eine örtlich bedingte Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus, ähnlich — wenn auch in anderem Sinne — wie bei der Diphtherie. Loeser äußert, daß eine Mikrobenänderung Fluor nach sich zöge; ferner, daß ein Florawechsel in der Scheide nicht unbedingt mit Epithelschädigung einherzugehen brauche. Koelsch und Tsutsulopulos erklären, daß, obwohl es nicht feststünde, daß die Trd. eine eigentliche Krankheitsursache darstellten, doch so viel sicher sei, daß ihre Anwesenheit die Flora verschlechtere und das Glykogen erschöpfe, und somit sekundären Infektionen freie Bahn schaffe. Ferner, daß bei leichter Kolpitis wenige Trd., bei schwerer viele, dazu massenhaft Leukozyten und Mischflora vorhanden seien.

Auch über die Frage desjenigen Milieus, in welchem die Trd. am besten gedeihen, gehen die Meinungen grundsätzlich auseinander. So erklären Doflein, Füth, Hausmann, Hoehne, Köhler Seitz und Koehler, — letzterer sowohl für vegetative wie für Dauerformen — das saure Milieu für das günstigste. Pohl spricht sich dagegen für ein leicht alkalisches aus und bestreitet Hoehnes Ansicht, daß die Lebensfähigkeit der Trd. geradezu gebunden sei an ein saures Milieu, und daß sie bei alkalischer Reaktion verschwänden. Ackermann, Hees, Kulisch und Grimm, Schmid und Kamniker, sowie Pohl erklären das Scheidenmilieu für einflußlos und die Trd. für vollkommen anpassungsfähig an saures wie anphotäres wie basisches Milieu. Hees hält ein schwach saures oder schwach alkalisches allerdings für besonders günstig. Beobachtungen von Chira und Noguchi, wonach das Kulturenwachstum der Trd. am Lakmusneutralpunkt herabgesetzt ist, unterstützen diese Ansicht. Das oft beobachtete Verschwinden der Trd. kurz nach der Geburt und den Menses schreiben Ackermann und Pohl der schroffen Milieuänderung zu, die nur einige Tage ihre Wirkung tue, bis dann die inzwischen angepaßten Parasiten lebenskräftig wieder auftauchten. Pohl beobachtete dauernd Trd. während Abortblutungen. Nach Döderlein hat die Scheide gesund ein pH = 3,86—4,45, und stark verunreinigt ein pH = 6—8. Es ist also eine hohe Amplitude vorhanden. Hees: „schon schwach alkalische Reaktion — in unserem Fall z. B. entstanden durch einfache Vermehrung der Zervixsekretion — schädigt den Milchsäurebazillus". „. . . . der Milchsäurebazillus ist gegen zu hohe oder zu niedrige Säuregrade, auch schon wenn diese letzteren z. B. nur auf zu hohe Milchsäuregrade zurückgehen, empfindlich, und zwar wird zunächst die Vermehrungsfähigkeit geschädigt. Damit aber ist dem Eindringen anderer Mikroorganismen Tür und Tor geöffnet." Als Protozoen sind die Trd. mit ihrer zunehmenden Serum- und Arzneifestigkeit den Milchsäurebazillen biologisch überlegen . . . . . die Krankheit folge der Schädigung

auf Grund des herabgesetzten Selbstbereinigungsvermögens der Scheide.“ Nach Schröder und Loeser ist die Tr. v. zwar in jedem Milieu lebensfähig, am häufigsten aber fände sie sich in alkalischem bis neutralem. Nach Loeser ist das Sekret der Zervixdrüsen notwendig zur Neutralisierung, damit der Säuregrad in der Vagina bestimmte Säuregrenzen nie überstiege. Normalerweise ist nach Schröder und Löser der Säuregrad am höchsten direkt vor der Periode und am niedrigsten im Intermenstruum, der optimalen Befruchtungszeit. Bender hält symbiotisch das Milieu für gleichgültig; erst pathologisch steigere sich mit einer Säurevermehrung bis zu einem optimalen pH von 7,0—7,6, und maximal bis zu 8,5 — also dem Optimum der Konzentration der Exsudate — die Virulenz der Trd. Die Pathogenität begönne wenn das Symbiosegleichgewicht gestört sei. Als lokal disponierend können auch mechanische Reizungen durch Spülungen oder Fremdkörper wie Tampons, Pessare und Geschwülste gelten.

Wenn die Resistenz der Wand durch die Trd. weitest herabgesetzt ist und — nach Pohl — die Glykogenvorräte in einem so hochgradigen Maße vermindert worden sind, daß mit diesem Verbrauch der Nachschub aus den Reserven des Körpers nicht mehr Schritt halten kann und zuletzt das Eiweiß angegriffen wird, (Hoehne), dann können die schweren Krankheitsbilder entstehen, bei denen außer dem lästigen Ausfluß Entzündungen, Schwellungen, Ulcerationen, spitze Condylome, genito-femurales Intertrigo, Ekzematisation, Vulvitiden, Entzündungen der Skene'schen Gänge, Abszesse in den Bartholini'schen Drüsen, Blutungen in die Papillarkörper — nach mehreren Autoren auch Tr.-Cystitiden und ascendierende Pyelitiden — auftreten, die, wie schon erwähnt, bis zu schwersten Kachexien und sekundären Anämien führen können (Davis, Hees, Rodecurt), welche dann im Exitus letalis ihr Ende finden. Ackermann und andere Autoren jedoch haben auch bei jahrelang bestehendem Fluor niemals Kachexie und sekundäre Anämie erlebt. Zu den körperlichen subjektiven Symptomen wie Pruritus, äußerste Schmerzhaftigkeit, Aetzen und Brennen, gesellen sich psychogene Qualen besonders bei sensibleren Individuen durch das Lokal der Erkrankung, lange Dauer, Schlaflosigkeit (welche nervlig wie körperlich schädigt); dazu leiden manche Patientinnen an Phobien, wie Verdacht auf Geschlechtskrankheiten durch eheliche Untreue oder Krebsangst (Ackermann, Fuge).

In der Scheide spielt sich also ein ständiger Kampf ab zwischen ihren vitalen Abwehrfunktionen, gegeben durch Glykogengehalt, Säuerung, Flora, Schleimhautbeschaffenheit, sicherlich auch beeinflußt durch den Grad genitaler Reinhaltung und dem Heer pathogener Keime, die, überall vorhanden, nur darauf lauern, bei der geringsten Resistenzherabsetzung sich einnisten und ihr zerstörendes Werk beginnen zu können. Nach ihrer Virulenz, Anzahl und

Art bewirken sie in wechselnder Zusammensetzung mit Epithelien, Leukozyten und Vaginalstäbchen Krankheitsbilder verschiedener Schwere, welche zuerst von Manu af Heurlin durch Einteilung in 4 Scheidenreinheitsgrade eine feste Umgrenzung erfuhren.

Diese Einteilung haben später Schroeder und Wolfring reduziert auf 3 Grade, weil damit in der Praxis ausreichend und einfacher zu operieren ist. Inwieweit dabei die Trichomonas vaginalis mit verunreinigend wirkt, ob sie überhaupt erst bei verminderter saurer Reaktion auftritt, oder, zwar als harmloser Schmarotzer schon vorher vorhanden, dann erst virulent wird, gehört mit zu den Fragen, die noch der Erforschung harren.

C) Allgemeine Disposition.

Der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand ist insofern von Bedeutung, als ein Organismus dem viele Reserven zur Verfügung stehen, leichter einen dauernden Glykogennachschub, der durch den enormen Verbrauch der Trd. in der Scheide notwendig wird, leisten kann als ein z. B. durch Konstitution, soziale Lage oder Krankheiten herabgesetzt leistungsfähiger Körper. So fand Hees die psychisch und physisch entkräfteten Nachkriegsfrauen besonders wenig widerstandsfähig. Nach Hoehne treten in der Schwangerschaft, solange nicht allzugroße Anforderungen zuletzt auch den reichlichsten Kohlehydratnachschub erschöpfen müssen, erst spät subjektive Beschwerden auf dank der in dieser Zeit vorhandenen „kummulativen Glykogenspeicherung in der Scheide", wie Stephan es ausdrückt.

Nach der Literatur zu urteilen gibt es kaum eine Abweichung von einem allgemein gesunden Zustand — sei sie physiologisch oder pathologisch — die nicht prädestinierte für vaginalen Fluor.

Schwangerschaften, Wochenbett, Menses oder gynäkologische Leiden — nach Hees genügt schon die Zeit der Erkältungen zur Erregung von Tr.-kolpitiden-, Stoffwechsel- und Hauterkrankungen, innersekretorische Dysfunktionen, Konstitutionsanomalien, Herzfehler, Operationen, Obstipationen, Würmer, venöse Stauungen, Psychosen, erbliche Leiden wie Epilepsie oder Basedow, Hysterie, Tbc., alle diese werden angenommen als disponierende Momente für erhöhte oder pathologische Trans- oder Exsudation der Scheidenwand. Inwieweit dieser akzidentelle Fluor nun wirklich erregt oder unterstützt wird durch Tr. v. kann, wie eingangs erwähnt, erst in der Zukunft entschieden werden, wenn es gelungen sein wird, das Nährbodenproblem zu lösen.

D) Die Frage der Pathogenität.

Sie ist das am heißesten umstrittene Problem der Tr. v.

Ist die Tr. v. überhaupt pathogen, ist sie es garnicht oder kann sie pathogen werden? (Aufstellung durch Haupt). Wird sie

es etwa durch ein Zusammenarbeiten mit bestimmten anderen Einzellern oder auf dem Boden einer schon irgendwie geschädigten, nicht mehr voll abwehrfähigen Scheidenschleimhaut, oder auch durch Virulentwerden eines bisher harmlosen Stammes unter Kautelen die man noch nicht kennt? Insbesondere für die körperliche Leistungsfähigkeit der Gebärenden ist die Lösung dieser Frage nicht gleichgültig, da viele Autoren die Tr. v.-erkrankung für durchaus allgemein schwächend halten. Wenn auch die Resultate, die mit Benders 86% und Rodecurts Angaben, daß 88% aller Untersuchten Trd.-trägerinnen seien, recht hoch erscheinen, so dürfen die Angaben anderer Autoren von 25—40% (Cebotary, Gragert, Hajek, Hausmann, Hoehne, Kißling, Koelsch und Tsutsulopulos, Kulisch und Grimm, Pitterlein, Wendlberger, Witte), 30—80% bei Bokelmann, 50 bis 80% bei Westphal, 52% bei Bykhovsky und Gouchansky, 58% bei Orlowa und Tomaschewitsch, ca 70% bei Schmid und Kamniker, 75% bei Wahlin; ja auch schon die niederen Werte von rund 20% bei Liß und Seitz nicht außer acht gelassen werden. Gegenüber den eben genannten Zahlen erscheinen die von Schroeder und Loeser angegebenen 5,5% als sehr niedrig.

Ueber den Begriff einer Tr. v.-infektion besteht bei den Autoren keine einheitliche Auffassung: Nach Menge sind und bleiben die Trd.-Saprophyten. Mit einer echten Infektion habe der ganze Vorgang nichts zu tun, sondern diese Protozoen stellten nur eine bakterielle Verunreinigung als nebensächliche Folge von Zersetzungen im Scheideninhalt dar. Dieser Bemängelung des Ausdruckes „Infektion" tritt von Jaschke mit der Erklärung entgegen, daß bereits diese Zersetzungsvorgänge an sich bakterieller Natur seien. Hees hält Menges Ansicht für zutreffend in vielen Fällen, in anderen käme es doch zu einer echten Infektion. Wo das saprophytäre Dasein der Trd. beim Menschen aufhöre und das parasitäre begänne, würde wohl von Fall zu Fall verschieden sein, wäre aber noch nicht geklärt. Nach Wendlberger erzeugt die Tr. v. eine echte Infektion, die nicht nur eine Tr.-kolpitis erzeugt, sondern im Gesamtorganismus zu spezifischen Abwehrreaktionen führt. Die Bildung von Antikörpern sei durch eine sehr komplizierte Versuchsanordnung bewiesen. Das Wort Scheffs, daß Infektionen nicht nur rein bakteriologische Probleme, sondern auch solche des Stoffwechsels seien — illustriere — meint Hees — wie kaum ein anderes die Trd.-erkrankung. Denn auf keinen Fall sei sie als rein schädlich nur durch lokale Eitererregung aufzufassen, sondern neben der toxischen Schädigung sei die Eigentümlichkeit der Trd. „sich von Rezidiv zu Rezidiv in gesteigertem Maße der Reservestoffe des Wirtskörpers zu bemächtigen" zu beachten. In allen Fällen würden Kohlehydrate, Fette und Eiweiß in Mitleidenschaft gezogen, je

nach der Sonderart der Erreger, das eine mehr oder weniger, früher oder später. Insoweit hätten bakterielle Erreger oder Protozoen dieselben physikochemischen Auswirkungsmöglichkeiten. Dasselbe besagt wohl auch der auf dem Kongreß in Bournemouth von der British Medikal Association vertretene Standpunkt, daß es heute keine rein bakteriologische oder physikalische oder chemische Theorie mehr gäbe, das Leben mit seinen proteusartigen Reaktionen sei heute Gegenstand der Forschung. Von Hees zitiert, zieht dieser daraus speziell für den Trd.-fluor die Folgerung, daß wir uns „vor jeder Einseitigkeit der Betrachtungsweise in bakteriologischem, physikalischem oder chemischem Sinne hüten müssen". Die Diagnose essentieller oder neurogener Fluor habe in dieser Betrachtungsweise allerdings keine große Bedeutung mehr.

Rodecurt steht zu diesem letzten Punkt indes trotz seiner Ueberzeugung, daß fast alle nicht gonorrhoischen Fluorarten durch die Tr. v. erregt werden, auf dem Standpunkt, daß es zweifellos, wenn auch selten, einen rein psychogenen Fluor gäbe. Hoehne belegt die Berechtigung, das von ihm aufgestellte Krankheitsbild als spezifische Tr.-kolpitis zu bezeichnen, mit folgenden Hauptargumenten:

a) Charakteristische Beschaffenheit des Sekrets.

b) Außer der Tr. v. sei kein spezifischer bakterieller Erreger zu finden.

c) Bei Anwesenheit von Trd. seien nie Gonokokken zu finden.

d) Die Bakterienflora habe vor und nach der Behandlung stets die gleiche Zusammensetzung.

e) Stets seien Trd. in großen Mengen vorhanden; manchmal — aber nicht immer — mit Soor oder Leptotrix, oder beiden vergesellschaftet.

f) Bei Gesunden fänden sich stets nur wenige Trd., aber auch hier sei das Sekret nie ganz normal (stets vermehrte Leukozytenzahl).

g) Die Trd. verschwinden nach erfolgreicher Behandlung und tauchen bei Rezidiven wieder auf.

Zu diesen Punkten haben einige Autoren Stellung genommen:

ad a) Schroeder und Loeser schreiben die Schaumigkeit des Sekrets dem Bazillus alcalescens gazogenes zu, der stets mit den Trd. vergesellschaftet, in gleicher Stärke auftritt. Mit demselben Recht wie die Trd. könnte man diesen für den Erreger der Kolpitis ansehen.

Fuge erkennt die schaumige Beschaffenheit des Fluors nicht als charakteristisch an, da diese Eigenschaft auch wo anders vorkäme. Dagegen erklärt Witte, daß, da die Tr. bei Tieren gasbildend wirke, sie dies wohl auch beim Menschen tun könne.

ad b) Capek steht auf dem Standpunkt, daß die Parasitennatur der Tr. v. deshalb sicher sei, weil das Scheidensekret bei Kolpitiden außer Trd. stets steril oder von normaler Flora sei.

Auch nach Hees finden sie sich schon bei einem I. Reinheitsgrad. Es wird ein Fall von Schmid und Kamniker beschrieben, bei dem der Trd. in Reinkultur lediglich zusammen mit Epithelien und Fibrin gefunden wurden; erst nach einer entsprechenden Behandlung traten wieder Vaginalstäbchen auf. Dem steht die Ansicht Schroeders und Loesers entgegen, daß Trd. nur bei einem Reinheitsgrad III aufträten — also nur in einer völlig verunreinigenden Scheide. Rodecurt vertritt die Meinung, daß bis auf wenige Ausnahmen der nicht-gonorrhoische Fluor durch Trd. bedingt sei. Schmid und Kamniker fanden Trd. nie bei genital-Gesunden.

ad c) . . . . . sowie einige Bemerkungen über die Trichonomiasis als Geschlechtskrankheit. . . . Hoehne sieht einen Beweis für die krankmachenden Eigenschaften der Tr. darin, daß sie nie zusammen mit Gonokokken zu finden wäre und außer diesen kein spezifischer Fluorerreger außer ihr zu eruieren sei. Hees, Kulisch und Grimm, Wolfring sowie Schmid und Kamniker haben ebenfalls nie Gonokokken zusammen mit Trd. beobachtet. — Letztere wollen damit jedoch nicht die Möglichkeit eines gemeinsamen Vorkommenkönnens ausgeschlossen wissen, da sie ihre Go[1]-patientinnen noch nicht auf Trd. hin untersucht haben.

Die Auffassung Hoehnes und Wolfrings steht vereinzelt da. Assinder, Bender, Bernstine, Bykhovsky und Gouchansky, Gragert, Kulisch und Grimm, King, Koelsch und Tsutsulopulos, Kiss, Pohl, Nast[2], Schroeder und Loeser, Seitz, Wendlberger u. a. fanden in wechselnden prozentualen Anteilen Trd. mit Gc. vergesellschaftet. King hält die Go für die Ursache eines nachträglichen Auftretens von Trd. und hält bei Trd-befund stets eine Untersuchung auch auf Gc. für angebracht. Nach seiner Ansicht erschwert die Anwesenheit von Trd. den Gc.-nachweis. Ackermann hält in den Fällen eine Untersuchung auf Trd. für angebracht, in denen Schmerzen bei Tripper vorhanden sind, die an sich kein Charakteristikum für Go., wohl aber für Trichonomiasis sind. Nach Ackermann ist die Differentialdiagnose zwischen Go. und einer Trd.-erkrankung symptomatisch gegeben einmal dadurch, daß der Coitus oder die Einführung des Speculums bei Go. keine, bei Tr.-kolpitis aber unerträgliche Schmerzen bereite. Ferner setze der Tripper stürmisch ein und lasse dann, auch wenn er unbehandelt chronisch werde, nach, während

1) Gc = Gonokokken;
Go. = Gonorrhoe.
2) Nach einer mündlichen Mitteilung.

im Gegensatz dazu die Trichonomiasis im Anfang nur unbedeutende Erscheinungen mache, die sich manchmal aber sehr störend steigern könnten.

Koelsch und Tsutsulopulos halten die Trd. für die Ursache des gc-freien Nachfluors der Go., der auf Go.-behandlung nicht anspricht. King fand bei 300 Untersuchten in 70% eine Tr.-vaginitis, davon 31 Fälle zusammen mit einer Go. Es wäre möglich, daß das Trd.-Kontingent sich mit geeigneten Methoden als noch höher herausstellen würde, da nach Westphal die Kultur oft noch positive Ergebnisse zeitigt dort, wo im Mikroskop keine Flagellaten mehr nachzuweisen waren. Schroeder und Loeser fanden selten zusammen eine Tr.-kolpitis mit Go., sehr selten mit Lues I oder II. Wendlberger fand Trd. in einer Luespapel ohne gleichzeitigen vaginalen Ausfluß.

Kißling begegnete bei der Untersuchung von 132 geschlechtskranken Frauen 43 mal einer Tr.-infektion. Hees fand Gc. nie zusammen mit der Spirochaeta pallida.

Nach Ackermann bevorzugen Trd. keine Symbiose mit bestimmten Bakterien — auch nicht die mit Gc. Umgekehrt begünstige der Tripper weder die Disposition noch die Ascension von Trd.- — Rodecurt sieht den Unterschied zwischen Go. und einer Trd.-kolpitis nur darin, daß der Mann nicht erkranke; sonst aber sei die Tr.-kolpitis, wenn auch keine Geschlechtskrankheit, so doch eine „geschlechtsgebundene" Krankheit. Der Befall auch der Cervix, Urethra, Blase, des Rectums, der Skene'schen Gänge, das Auftreten von Intertrigo, spitzen Kondylomen, Bartholoni'schen Abszessen, Portioerosionen seien vorhanden wie bei der Go.

Dagegen sitzen nach Hoehne nur die Gc. in der Cervix, Trd. kämen nicht über das Orificium ext. hinüber; auch nach Kulisch finden sich Trd. nie im Cervixsekret. —

Nast erblickt in dem Umstand, daß vielleicht außer anderen Quellen auch eine Kontaktinfektion zwischen Mann und Frau in Frage kommt, keinen genügenden Grund, die Trd.-erkrankung speziell als Geschlechtskrankheit anzusehen. Ackermann fand trotz verbreiteter Infektionsmöglichkeiten sehr selten Trd. bei Männern. Nitschke hält die Trd. beim Mann, selbst bei positivem Befund nicht für den Grund eines Ausflusses, will sie aber trotzdem bekämpft sehen wegen Reinfektion der Frau. Er erklärt die Urethra des Mannes für einen wenig angepaßten Nährboden für Trd. Balkow dagegen weist auf einen Fall hin, in dem ihm eine vollkommene Sicherstellung gelang, daß eine Urethritis beim Mann durch Trd. hervorgerufen wurde. Capek fand bei zwei Flagellatenurethritisfällen beim Mann die typischen Trd. vag. der sexuellen Partnerin. Er erklärt die Erkrankung daher für eine Geschlechtskrankheit. Auch Grimm hält die Tr.-vaginitis für eine

Geschlechtskrankheit; sofern für die Frau die Pathogenität feststünde, dann auch für den Mann (s. a. Infektionsquellen, S. 5). Bender hält die Trd. für wahrscheinlich so bedeutungsvoll wie die Gc.

ad d) Haupt erklärt, daß in dem von Hoehne angenommenen Umstand, daß die übrige Scheidenflora vor und nach dem Verschwinden die gleiche bleibe, das genaue Gegenteil von Hoehnes Ansicht erblickt werden könnte: daß nämlich ein so schwächlicher Parasit nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der Entzündung stehen könne.

ad g) Ackermann findet, daß jedenfalls das gemeinsame Verschwinden und Wiederauftauchen der Trd. mit dem Fluor eindeutig gegen ihre Harmlosigkeit spreche; ein schädigender Einfluß sei offensichtlich.

Zur Reihe der Autoren, die von der Pathogenität der Trd. überzeugt sind, gehören: Ackermann, Capek, Davis, Gragert, Grimm, Hees, Hoehne, Hochloff, Kamniker, Kulisch, Koelsch, Küstner, Liss, Littauer, Nast, Rodecurt, Schmid, Spiegler, Traugott, Tsutsulopulos, Wendlberger und Wille. Für Hees steht die Pathogenität außer Zweifel, denn stets sei „die Menge der Trd. direkt proportional den subjektiven Klagen der Patienten, der Menge des beobachteten Fluors, der Dauer und Stärke der monatlichen Blutungen und der Intensität der entzündlichen Veränderungen". Nie träte Heilung ein ohne Beseitigung der Trd. Später erklärt Hees erneut „an der Pathogenität der Tr. v. zweifle ich weniger denn je". Balkow: „. . . . daß die nicht seltene Tr.-kolpitis klinisch als ein exakt umgrenztes Krankheitsbild dasteht und bei einiger Erfahrung unverkennbar ist". Capek: „. . . . es wäre gezwungen, wollte man die Tr. vag. als Krankheitserreger ausschließen". Rodecurt findet Trd. nicht nur im typischen gelblich-schaumigen Vaginal-Ausfluß, sondern auch massenhaft im unspezifischen zäh-schleimigen oder eitrigen Cervixfluor; er regt daher an, die Bezeichnungen Tr.-fluor und Tr.-kolpitis durch Trichonomiasis zu ersetzen, denn: „erweisen sich doch zunehmend mehr Krankheitsfälle als durch (latente) Infektion mit Tr. (vag.) hominis bedingt".

Diesen steht eine nicht so große Reihe von Autoren mit der gegenteiligen Ansicht gegenüber: Arnold, Der Brucke, Füth, Hantke, Haupt, Hausmann, Jacoby, von Jaschke, Lewkowicz, Loeser, Marchand, Meyer, Neumann, Schroeder, Wolfring u. a. —, Hausmann schränkt ein: daß ihr Verschwinden Hand in Hand ginge mit der Besserung der entzündlichen Katarrhe, sodaß sie einen Maßstab für die Heilung abgäben. Seitz erklärt, „sie sei nicht als vollkommen harmlos anzusehen" und ferner, „Ein gewisser Parallelismus zwischen der

Menge und Beschaffenheit des Sekrets und der Zahl der Trd. war unverkennbar". Geiger konnte persönlich nicht den Eindruck gewinnen, daß sie pathogen sei. Bokelmann gibt an, daß noch keine obligaten Schleimhautschädigungen durch den Parasiten beobachtet wurden, — daß er aber sicher nicht zur normalen Scheidenflora gehöre und Glykogenabbau bewirke, sei gewiß. Von Jaschke betrachtet die Frage der Pathogenität insofern skeptisch, als er bei gepflegten Frauen nie Trd. fand (s. S. 6). Die Stellungnahme Kulisch's und Grimm's ist unbestimmt, da sie einerseits meinen, daß die Häufigkeit des Auftretens der Trd. gegen Pathogenität spräche, denn unmöglich litten auch alle wahllos untersuchten Patienten zugleich an Fluor. Dafür aber spräche die Tatsache, daß auf eine spezielle Therapie hin die Trd. mit Besserung des Ausflusses auch verschwänden. Manche Autoren lassen die Frage offen; so Balkow, Bensen, Bokelmann, Dock, Doflein, Miura, von Prowazek, Rodenwalt, Roos. Eine größere Anzahl von Autoren läßt die Tr. v. unter bestimmten Umständen pathogen werden; so halten Allen, Jensen und Wood die Tr. v. für pathogen zusammen mit einem bestimmten Streptokokkenstamm: diese erregen die Entzündung, jene unterhalten sie. Dieser Streptokokkenstamm findet sich nach diesen Autoren auch im Prostatasekret entweder allein oder zusammen mit Trd. Nach Ackermann wird keine Symbiose mit bestimmten Bakterien bevorzugt. Nach Hausmann, Hoehne, Schroeder und Loeser, Schmid und Kamniker, sowie Stephan leben Trd. stets in Symbiose mit anderen Bakterien. Nur einmal beobachteten Schmid und Kamniker Trd. in Reinkultur. Stephans Ansicht ist, daß die Tr. v. in dem Sinne pathogen sei, daß sie durch ihre biologischen Eigenschaften entzündungserregenden Bakterien üppige Wachstumsbedingungen böte. Sie lebe in Symbiose mit diesen Keimen, an deren Züchtung sie ein vitales Interesse habe. Andere Autoren setzen zum Pathogenwerden der Tr. v. eine Epithelschädigung voraus; so Bender, der in der normalen Scheide eine harmlose Symbiose annimmt, die auf jeden Fall nur nach gesetzter Noxe pathologisch entarten kann, wie auch bei Tbc. oder Diphtherie.

Ebenso sind Fuge, Schmid und Kamniker der Ansicht, es stünde nicht fest, ob primär die Epithelresistenz herabgesetzt sein müsse, aber es wäre wahrscheinlich, da überall im Körper pathogene Keime erst dann Erscheinungen machten, wenn das Integument lädiert sei. Flaskamp setzt zur pathogenen Wirkung von Bakterien eine vorherige pathologische Scheidensekretion voraus. Haupt führt folgenden Beweis für die Harmlosigkeit der Trd. in der gesunden wie in der kranken Scheide an: Eine Ueberimpfung auf eine gesunde Scheide ergäbe nach 8 Tagen eine große Flora ohne jede Reizerscheinung der Schleimhaut oder Veränderung des

Sekrets. Er lehnt Hoehnes diesbezügliche Ansichten ab. Loeser äußert sich: „. . . . und es ist unter normalen Umständen vergebliche Mühe, in der normalen Scheide pathogene Mikroorganismen, Streptokokken, auch Gc. ohne gleichzeitige Einimpfung von Gc-haltigem Eiter, Trd. die Bewohner eitrigen Fluorsekrets usw. zur Ansiedlung zu bringen — falls man nicht ganz ungeheuerlich große Mengen dazu verwendet." Ackermann und Rodecurt erklären dagegen, daß die Scheide einwandfrei experimentell infizierbar sei. Keßler erzeugte bei Uebertragung von Tr.-hominis im Katzen- und Hundemaul pathogene Erscheinungen.

Therapie.

Es soll noch kurz erwähnt werden, daß als therapeutisches Mittel der Wahl heute allgemein dem Devegan weitaus vor allen Tr.-kolpitis-medikamenten der Vorzug gegeben wird, da diese Tetraoxytriazetylmetylaminoarsinsäure, verbunden mit nach einem besonderen Verfahren aufgeschlossenen Kohlehydraten, bei einer systematischen Kur nicht nur Daueererfolge aufweist, sondern auch, prophylaktisch angewandt, weitgehenden Schutz vor Rezidiven gewährt. Wie bei Lueskuren empfehlen auch hier manche Autoren zu erhöhter Wirksamkeit kombinierte Behandlungen; z. B.: Assinder: Devegan + Kaliumpermanganicum-Spülungen; Fuge und Hees: Devegan + Spirocid; Rodecurt: in Verbindung mit Devegan (vaginal appliziert) Yatren-Pillen per os u. a. Die Anwendung ist einfach zu handhaben, sauberer als die meisten anderen Methoden und relativ schmerzlos.

Ich erwähne an dieser Stelle, daß zur Feststellung von Trd. schlechthin die bei den Dermatologen zu Spirochätenuntersuchungen schon seit Langem geübte Methode des Dunkelfeldnachweises die einzig in betracht kommende ist, da durch ihre starke Lichtbrechung die Flagellaten bei Vorhandensein so eindeutig sichtbar werden. Die Färbemethoden empfehlen sich nur zum eingehenden Studium von morphologischen oder biologischen Einzelheiten — so z. B. macht die Giemsafärbung die Kerne und Basalkörper deutlich; die Färbung nach Gram die Dauerformen sowie Gonokokken. Letztere werden auch sichtbar durch Brillantkresylblau, sowie die Begleitflora überhaupt durch Gram- oder Fe-Haematoxylinfärbung. Nach Ackermann färbt sich der Trd.-kern mit Sudan III, während nach Bender und Hettche Brillantkresylblau die Kerne der Leukocyten, Epithelien und Lymphocyten tiefblau färbt, dagegen die „kernlosen" Trd. ungefärbt bleiben. Die Trd.-granula ist mit Neutralrot und Kresotblau darstellbar. Nach Hoehne werden, wie schon erwähnt, im Tuschepräparat nach Burri Bakterien im Innern der Trd. sichtbar.

Zusammenfassung.

Es ist versucht worden, durch eingehendes Studium des einschlägigen Schrifttums sich Klarheit über den heutigen Stand der Erforschung der Trichomonas vaginalis bezüglich ihrer Menschenpathogenität zu verschaffen. Es ergibt sich, daß auf jedem der oben angeführten Teilgebiete die Meinungen der Autoren auseinandergehen und sich teilweise widersprechen. — Soviel steht wohl fest, daß das häufig beobachtete Krankheitsbild einer purulenten oder nicht-purulenten Kolpitis, in deren Sekret sich Trichomonaden finden, ein mit allen Mitteln zu bekämpfenden Leiden darstellt, und daß dieser Flagellat so lange als pathogen anzusehen ist, bis nicht eindeutig erwiesen ist, daß es sich bei ihm lediglich um einen harmlosen Schmarotzer handelt, welche Ansicht bisher noch ein Teil der Autoren vertritt. Das letzte Wort scheint hier noch nicht gesprochen und es wird notwendig sein, weiteres Material zu sammeln, um zunächst einmal statistisch folgende Fragen zu klären:

Wie häufig finden wir prozentual Tr. v. hom.

a) bei Gesunden,

b) bei Kranken, insbesondere Genitalkranken,

c) bei Nulli-Primi-Multi = paren (im Verhältnis von geschlossenen zu klaffenden Vulven),

d) bei Graviden,

e) bei reinlichen und unreinlichen Individuen,

f) in den verschiedenen Altern,

g) beim Mann — mit und ohne Urethritis simplex,

h) bei extravaginaler Lokalisation,

i) mit Gonorrhoe vergesellschaftet,

k) bei den verschiedenen Reinheitsgraden (bes. ob auch in Reinkultur),

l) primär (sui generis krankmachend) oder sekundär,

m) unter verschiedenen Milieueinflüssen (bes. bei spontanen Aenderungen des Milieus, z. B. durch Coitus, Menses, Wochenbett),

n) bei evtl. seuchenhaftem Auftreten in Familien, Fabriken, Lagern usw.,

o) in verschiedenen Landstrichen.

Ferner interessieren die Fragen, ob Rezidive Rückfälle oder Reinfekte sind; das Herausfinden einer Inkubationszeit auf Grund wahrscheinlicher Infektionstermine; und das Problem, ob der klinisch symptomlose Mann eine Gefahrenquelle für eine ausgedehntere Verbreitung sein kann.

Literatur.

Ackermann: Derm. Ztschr., Bd. 71, S. 132, 1935.
Allen, Lloyd, Wood: Amerik. I. Obst. Ref. in Ber. üb. d. ges. Gyn: u. Geb., Bd. 31, 1935.
Balkow: M. M. W., 82. J., S. 331, 1935.
Bender: Arch. f. Gyn., Bd. 159, S. 141, 1935.
Bender u. Hettche: Zbl. f. Gyn., 58. J., S. 930, 1934.
Bokelmann: Ztschr. f. ärztl. F., 3. J., S. 517, 1936.
Bykhovsky und Gouchansky: Ann. Mal. vénér. Ref. i. Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Geb., Bd. 29, 1935.
Capek: Med. Kl., S. 1535, 1927.
Flaskamp: M. M. W., S. 807, 1924.
Fuge: Med. Kl., 29. J., S. 1558, 1933.
Gellhorn: Zbl. f. Gyn., 57. J., 1933.
Gragert: Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. 64, 1923.
— — Zbl. f. Gyn., 47. J., S. 978, 1923.
Grimm: Derm. Ztschr., Bd. 59, S. 314, 1930.
Hajek: M. Kl., 30. u. 31. J., S. 118, 1935.
Haupt: M. M. W., S. 204, 1924.
Hees: Kl. Wo., N. F. XII, S. 1697, 1737, 1933.
— — Kl. Wo., N. F. XIV, S. 240, 1935.
— — Kl. Wo., S. 1176, 1223, 1931.
Hochloff: Zbl. f. Gyn., 5. 8. J., 1934.
Hoehne: Zbl. f. Gyn., H. 1 u. 6, 1916.
— — Zbl. f. Gyn., S. 2252, 1929.
Jacoby u Maurice G. Der Brucke: Am. I. Surg., Nr. 29, 1935.
Jaeger: M. M. W., Nr. 14, S. 534, 1935.
v. Jaschke: Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. 100, 1935.
v. Jaschke u. Salomon: Zbl. f. Gyn., S. 153, 1922.
Kamniker u. Schmid: Kl. W., 1925.
King: Derm. W., Nr. 50, S. 1648, 1936.
Klaften u. Navratil: M. Kl., 29. J., S. 1651, 1933.
Köhler: Bd. 2, 1924.
Koelsch u. Tsutsulopulos: M. M. W., 80 J., S. 1538, 1933.
Kulisch u. Grimm: Derm. Ztschr., Bd. 59, S. 291, 1930.
Liß: M. f. Geb. u. Gyn., Bd. 64, S. 31, 1923.
Littauer: Zbl. f. Gyn., 47 J., S. 25, 1923.
Loeser: Zbl. f. Gyn., Nr. 2, 1920.
— — Zbl. f. Gyn., Nr. 17, 1920.
— — Zbl. f. Gyn., S. 226, 1922.

Loeser: Zbl. f. Gyn., S. 479, 1922.
Kißling: Schweiz. Med. Wo., 46. J., 1934.
Lynch: Zbl. f. Gyn., S. 252, 1923.
Menge: Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. 100, 1935.
Naujoks: Zbl. f. Gyn., 45. J., S. 805, 1921.
Nitschke: Ther. Ber., 13. J., 1936.
Nürnberger: M. M. W., 80 J., S. 715, 1933.
Ohga u. Aoji: Ber. f. d. Geb. u. Gyn., 1929.
Papasotiriou: Ther. Ber., Heft 11, 1936.
Pollak: M. M. W., Nr. 15, S. 597, 1935.
Reichmann: Fortschr. d. Ther., 5. J., 1929.
Rodecurt: Zbl. f. Gyn., 53. J., S. 2083, 1929.
— — Derm. W., Nr. 44, S. 1704, 1931.
— — Kl. W., Nr. 27, 1933.
— — D. M. W., 59. J., S. 1709, 1933.
— — Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 107.—110. Bd., 1934:
— — M. M. W., Nr. 45, S. 1718, 1934.
— — Zbl. f. Gyn., 60. J., S. 2620, 1936.
— — Zbl. f. Gyn., 60. J., S. 2620, 1936.
— — Derm. Ztschr., 74. Bd., 1937.
Rosental, Lazar, Schwarz, Kaldor: Ber. üb. d. ges. Geb. u. Gyn., S. 618, 1936.
Schellenberg: Schweiz. Med. Wo., S. 73—76, 1934.
Schroeder: Zbl. f. Gyn., 45. J., S. 1350, 1921.
— — Zbl. f. Gyn., 45. J., S. 1398, 1921.
Schroeder u. Loeser: M. f. Geb. u. Gyn., 49. Bd., 1919:
Schmid u. Kamniker: Arch. f. Gyn., Heft 2 u. 3, 1926.
Seitz: M. M. W., S. 837, 1919.
— — Zbl. f. Gyn., S. 159, 1920.
Spiegler: M. M. W., 80. J., S. 1536, 1933.
Stephan: Zbl. f. Gyn., 45. J., S. 1565, 1921.
— — Zbl. f. Gyn., Nr. 24, 1922.
Traugott: M. M. W., 1918.
Ucke: Zbl. f. Bakt., 45. Bd., 1907.
Wendlberger: Arch. f. Derm. u. Syph., 174. Bd., 1936.
Westphal: Ztschr. f. ärztl. F., 33. J., 1936.
Winter: Mo.-Schr. f. Geb. u. Gyn., 94. Bd., 1933:
Wittvogel: Arch. f. Gyn., 159., 160. Bd., 1935.
Wolfring: Zbl. f. Gyn., 45. J., S. 810, 1921.

Lebenslauf.

Ich bin als Tochter des Amtsrichters a. D. und Syndikus Albert Louis Friedrich Frech, und seiner Frau Else, geb. Zeigel am 28. 5. 1898 in Storkow/Mark geboren. 1902 nach Düsseldorf gezogen, absolvierte ich dort die Schule bis ungefähr Untertertiareife; teils in der Städtischen Luisenschule, teils in der Privatschule von Fräulein Kauffmann. Ein Reifezeugnis wurde nicht erworben, da wir uns zu dieser Zeit aus gesundheitlichen Gründen längere Zeit in Egypten aufhielten. 1915 Kriegshelferin in der Universitätskinderklinik zu Düsseldorf bei Herrn Geheimrat Professor Dr. Schloßmann. Bis 1918 Weiterbildung in Sprachen u. a. in den Pensionaten Brown, Godesberg und Schippers in Wiesbaden. 1919 wurde die Ehe mit dem Referendar Dr. Otto Voigt geschlossen und 1922 geschieden. 1924 Erwerb des Diploms des Staatlichen Musikexamens mit der Note I. 1926 Erwerb des Diploms des „Deutschen Gymnastikbundes E. V." mit der Note II. 1928/29 Ausbildung in der Gymnastikschule Laxenburg bei Wien. 1933 Ablegung des Abiturums der Deutschen Oberschule in Kassel nach einjährigem Besuch der Privatschule Müller in Marburg und Privatunterricht in Mathematik, Latein und den Naturwissenschaftlichen Fächern. Note III. 1934 Vorphysikum mit 2, 1935 Physikum mit 2. 1938 das medizinische Staatsexamen mit 2, 32 bestanden. Die vorklinischen Semester hörte ich in Marburg, die klinischen: in Hamburg, Danzig u. Marburg. Ich famulierte in der Chirurgischen Univ. Klinik, Danzig, Dir.: Prof. Dr. Klose, in der Dermatologischen Univ. Klinik, Danzig. Dir.: Prof. Dr. Nast, in der geburtshilflichen Abt. der Univ. Frauenklinik Danzig, Dir.: Prof. Dr. Fuchs, in der Medizinischen Univ. Klinik, Marburg, Prof. Dr. Schwenkenbecher. 1937 nahm ich an einem B. D. M.-Lager in Vöhl am Edersee als Lagerärztin teil. Ab 1. Februar 1939 Medizinal-Praktikantin an der Hautklinik, Marburg, Dir.: Prof. Dr. Ruete. Ab 15. April 1939 Medizinal-Praktikantin an der Univ. Frauenklinik, Marburg. Dir.: Geheimrat Prof. Dr. E. Kehrer.

Meine Hochschullehrer waren:

in Marburg: Alverdes, Claussen, Dabelow, Dittler, Göppert, Grüneisen, Kutscher, Meerwein, Nauck.

in Hamburg: Berg, Degkwitz, Fahr, Konjetzny, Mühlens.

in Danzig: Adam, Bohn, Feyrter, Fuchs,, Granzow, Helmbold, Kauffmann, Klose, Nast, Schmidt, Wagner.